Lane Medical Library

Ueber die Lungenchalikosis mit zwei beachtlichen Fällen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

Wilhelm Benker

1934

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Schneider
Referent: Prof. Dr. Schmincke

1934

Das Kapitel der chronischen mit Verhärtung des Gewebes einhergehenden sogenannten interstitiellen Lungenentzündung hat in den letzten Jahren zweifellos an praktischer Bedeutung zugenommen. Das geht auch daraus hervor, daß die Unfallgesetzgebung sich mit den chronischen durch Stein-Staubinhalation erzeugten Lungenentzündungen beschäftigt hat und die schweren Steinstauberkrankungen durch Gesetz als entschädigungspflichtig anerkennt. — Gerade in letzter Zeit sind auch größere Bearbeitungen der Steinstauberkrankung, die sich besonders mit der Histologie der Veränderungen beschäftigen, erschienen.

Es soll meine Aufgabe sein, an Hand zweier beachtenswerter Fälle von pneumonokoniotischen Veränderungen des Lungengewebes — eines Falles von Phthisis atra mit Höhlenbildung und eines Falles von schwerer Staublungenerkrankung, der durch das Hinzukommen einer Milzchalikose kompliziert war — das Wesentliche der neueren Untersuchungsergebnisse zusammenzustellen und darüber referierend zu berichten.

Der Begriff „Pneumokoniose" wurde 1866 von Zenker geschaffen. Er bezeichnet damit Lungenerkrankungen und Veränderungen in den Lungen, wie sie nach Staubinhalation in den verschiedenen Gewerbebetrieben hervorgerufen werden. „Pneumokoniose" ist danach ein Sammelbegriff und durch Kohlenstaubinhalation entstandene Lungenveränderungen kann man aetiologisch in Anthrakosen, durch Kalkstaub in Chalikosen, durch Mühlstaub in Amylosen, durch Tabakstaub in Tabakosen trennen.

Wenn nun Wilson 1909 den Begriff Pneumokoniose enger faßt und als solche nur diejenige disseminierten Fibrosen der Lunge gelten läßt, welche durch habituelle Inhalation von Staub in den verschiedenen Gewerbebetrieben entstanden sind, so muß eine genaue Untersuchung sowohl experimentell wie statistisch die Einwirkung der verschiedenen Staubarten auf die Lunge und deren aetiologischen Zusammenhang mit fibrotischen Lungenveränderungen beweisen.

Eine ganze Anzahl von Forschern hat sich mit diesem Problem beschäftigt. Ich nenne nur Arnoldi, Haldane, Gye, Kettle, Mavrogordato, Willis, Collis, Carleton, Iszard, Middleton, Jötten, Teleky, Ickert, Hübschmann.

Die kritische Sichtung des Schrifttums führt zu dem folgenden ziemlich eindeutigen Ergebnis:

Die im Gesteinsstaub vorhandene Kieselsäure bzw. Silikate sind es, die man in erster Linie für die fibrotischen Veränderungen verantwortlich zu machen hat, die man daher richtiger Silikosen nennen dürfte. Und zwar richtet sich der Grad der Veränderungen jeweils nach dem Gehalt an freier Kieselsäure. Kieselsäureverbindungen sollen geringere Krankheitserscheinungen hervorrufen als freie Kieselsäure.

„Im ganzen darf daher zur Zeit davon ausgegangen werden, daß für die Steinstaublungen der Quarz- und Kieselsäuregehalt des Gesteinsstaubes von wesentl. ursächlicher Bedeutung ist" (Jötten).

Wenn daher im folgenden von Steinhauerlunge, Staublunge, Steinstauberkrankungen, Chalikose die Rede ist, so ist damit immer die Silikose gemeint.

Kann nun der aetiologische Zusammenhang von Kieselsäure und Fibrose als gesichert gelten, so drängt sich uns die Frage nach dem „Wie" der gesundheitsschädlichen Wirkung der Staubteilchen auf.

Früher glaubte man der Form, also einer physikalisch-mechanischen Eigenschaft die Hauptrolle zuteilen zu müssen: die Härte und Scharfkantigkeit sollte die Veränderungen hervorrufen.

Thiele schreibt: „Mikroskopisch besteht der Sandstein aus kleinen und kleinsten scharfen Quarzsplitterchen. Es kann gar kein Zweifel bestehen darüber, daß die Morphologie des Steinstaubes ausschlaggebend für die Beurteilung seiner Wirksamkeit auf die Gesundheit ist." Durch die Scharfkantigkeit sollen Läsionen gesetzt werden, die zur Entzündung und anschließender Bindegewebsbildung führen."

Sternberg sieht schon weiter: er hält „die molekulären und kapillaren Erscheinungen dieser kleinen Teilchen, ihre etwaigen elektrischen Ladungen, ihre Hydrophobie und Hydrophilie, ihre etwaige Lyophilie, adsorptive Eigenschaften für nicht zu vernachlässigende physikalische Eigenschaften."

Andere Autoren, besonders in neuerer Zeit rücken von dieser Ansicht immer mehr ab: in erster Linie die südafrikanisch-englischen Forscher: Mavrogordato hält den physikalisch-mechanischen Einfluß nur mehr für „von historischem Interesse". Clark und Simmons schließen sich dieser Meinung an: sie fanden bei Kunststeinschleifern fast nie Fibrose im Gegensatz zu den Gesteinsschleifern, obwohl der Kunststeinstaub ebenso scharfkantig und

hart ist. Deutscherseits äußert sich Hüsten ähnlich: er hält Kohlesplitter, die sich in Lungen stets ohne Fibrose finden, für mindestens gleich spitz und hart wie Quarzsteinpartikel. Und auch die anderen oben genannten physikalischen Eigenschaften werden Staubarten zuerkannt, nach deren Inhalation niemals Fibrose in den Lungen gefunden wurde.

So bleibt dennoch per exklusionem noch die chemische Wirkung, der die meisten neueren Autoren jetzt auch die Hauptschuld zusprechen. Das würde auch die Gefährlichkeit der kleinen und kleinsten Staubpartikelchen erklären: „Mit ihrer unverhältnismäßig großen Oberfläche kommen sie mit den Körpergeweben und Körpersäften in innige Berührung und haben damit eine erheblich größere Möglichkeit durch gelöste Anteile auf das Gewebe einzuwirken." — Schon Mellor hatte 1918 gefunden, daß die Oberfläche von feinen SiO_2 Körnchen vom Gewebssaft angegriffen wird. Nach Konrich bedecken sich dabei die Körnchen mit kolloidalem SiO_2, was dann die toxische Substanz sei. Nach Collis soll die Acidität des SiO_2 die kolloidale Struktur des Gewebes verändern.

Ein Punkt darf dabei allerdings auch nicht außer Acht gelassen werden, nämlich die Größe der Teilchen. Nach Kaestle, Jötten, Mavrogordato, Böhme, Husten, Giese schwankt die Größe der Einzelteilchen zwischen 0,25 μ und 5 μ Diese sollen auch am gefährlichsten sein, denn Partikelchen über 10—15 μ sollen nicht mehr in die Alveolen gelangen und Kristallsplitterchen unter 0,25 μ sollen sich lange schwebend halten, daher leichter wieder entfernt werden können, ohne ihre Wirkung entfaltet zu haben.

Nicht aller in die Atmungswege eintretender Staub kann daher berücksichtigt werden, sondern nur der in der Lunge verbleibende, denn ja nur der kann zur Staublunge Veranlassung geben.

Gleichwohl mögen viel größere Mengen in den Respirationstraktus gelangen, die aber dann zum Teil durch die natürlichen Schutzvorrichtungen — Flimmerepithel und Bronchialsekret — wieder nach außen gelangen. Nach K. B. Lehmann und seinen Schülern Saito, Gfrörer, Mashima und Katayama werden meist zu 90% des eingeatmeten Staubes zurückbehalten, nach Owens nur 30%. Dagegen haben Lehmann und seine Schüler $^2/_3$ des inhalierten Staubes im Magen wieder gefunden. „Zum größten Teil ist offenbar der Staub in der Nase zurückgehalten und dann mit dem Schleim verschluckt, andere Teile sind bis in die Luftröhre gelangt und von dort emporgeflimmert, aus dem Kehlkopf durch Räuspern entfernt und dann verschluckt worden."

Ueberschreitet die in die Lungenalveolen gelangte Staubmenge das physiologisch tragbare Maß, so versagt die Fähigkeit

der Schleimsekretion mehr und mehr, die Alveolen gewöhnen sich an den Reiz, die Exsudation läßt daher nach, es folgt eine Resorption in das Lungengewebe.

Nach Tendeloo's Theorie, Arnold's Untersuchungen und Ergebnissen noch von anderer Seite kann Steinstaub inspiratorisch zwischen den Alveolen hindurch eingezogen werden. Jedenfalls wurden freie Staubteilchen in den Lymphräumen gefunden.

Ein weiterer Teil wird von Zellen eingeschlossen, die dann, falls nicht ausgestoßen oder liegengeblieben, in das Gewebe einwandern.

Ueber die Natur dieser Staubzellen herrschen noch heftige Meinungsverschiedenheiten. Abgesehen vom Streit über die epitheliale oder mesenchymale Natur der Alveolardeckzellen — Lang für die letzere, Seemann und viele andere für die erstere — ist man sich über die alveolar-epitheliale oder orts- oder bluthistiozytäre Abstammung der Staubzellen noch nicht im klaren.

Nach Groß und Collis stammen die Phagocyten von den Alveolarepithelien ab. Carleton glaubt auch eine Beteiligung von Leukocyten gesehen zu haben. Und Mavrogordato hält an der Herkunft von Endothelzellen der Blut- und Lymphbahnen fest.

Der Kieselsäure selbst soll nach ihm noch eine ganz besondere Eigenschaft zukommen. „Bei allen Staubarten kommt es zur Bildung von Makrophagen, die die Partikelchen umschließen. Während die Phagocyten bei allen anderen Staubarten zugrunde gehen, übt die Kieselsäure auf sie zunächst eine konservierende Wirkung aus. Sie schützt sie vor Autolysis und vor Auflösung in der Lymphe."

Jedenfalls sind wir jetzt so weit, daß wir mit Kaestle sagen dürfen: An der — besonders auf reichliche Inhalation offenbar quarzhaltigen Staubes — folgenden Phagozytose sind neben epithelialen auch mesenchymale Zellen verschiedener Art beteiligt, Histiocyten, polymorphkernige Leukocyten, große Lymphocyten, Riesenzellen.

Die Staubkörnchen liegen also jetzt in den Zellen, aber diese Zellen sind nicht im Gewebe zerstreut, sondern sie liegen pseudotuberkelartig zusammen; in die Lymphbahnen gelangt, bringen sie den Staub in die regionären Lymphdrüsen oder häufen sich in den Lymphbahnen an, bleiben also hier liegen und verstopfen die Lichtung und bilden um die Gefäße, um die diese liegen, strangartige Verdichtungen, die sich dann zu einzelnen Knötchen weiterentwickeln können. Weiter können sich dann noch entzündliche Reaktionen anschließen, so daß zum Schluß fibrotische Verdichtungen des Lungengewebes daraus resultieren.

Röntgenologische, pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen sollen uns mit dem weiteren Schicksal des Staubes und dem Krankheitsgeschehen näher vertraut machen.

Dabei schälen sich uns besonders bei röntgenologischer Betrachtung 3 Erscheinungsformen heraus:

I. vergrößerte Hilusschatten, vermehrte Lungenzeichnung bis zur Marmorierung, besenreißerartige Schatten,

II. deutliche Fleckung und Tüpfelung,

III. Tumorartige dichte Schatten.

Typus I ist nicht pathognomonisch für Silikose. Man findet dieselben Bilder auch bei Emphysem und chronischer Bronchitis mit Indurationen in der Hilusgegend. Sie gelten allgemein als beginnende „Pneumokoniose".

Histologisch ist eine Vermehrung des Bindegewebes um Bronchien und Arterien sowie eine Verbreiterung der Interlobularsepten vorhanden. Das Bindegewebe ist teils faserig, teils mehr hyalin; darin finden sich Zellen mit Kohle, Ruß und Steinstaub beladen. An der Stelle, wo sich Bronchien oder Arterien teilen oder Interlobularsepten miteinander zusammenkommen, sieht man geringfügige Anhäufungen von Staubzellen; Knötchen oder größere Knoten niemals. Ueberall lehnen sich die Zellanhäufungen an das Lungenstützgerüst an.

Die Hilusdrüsen sind meist vergrößert, mäßig hart, auf dem Schnitt schwarz bis schiefrig schwielig; die Schnittfläche weist hier in den kleinen Knoten konzentrische oder auch mehr geflechtartige Zeichnung auf. Histologisch ergibt sich das Bild der Steinstaubveränderungen, wie wir sie später kennen lernen, nur weniger ausgeprägt.

Typus II ist die eigentliche Pneumokoniose. Sie kann, falls die Fleckung sehr klein, mit Miliartuberkulose verwechselt werden. Dieses Stadium wird daher von verschiedenen Autoren auch als Schneesturm- oder Schneegestöberphänomen bezeichnet.

Grobanatomisch handelt es sich um über das ganze Lungengewebe verstreute Herdchen von weißer, graublauer bis schwarzer Farbe. Die Größe solcher Herde wechselt von kaum tastbar bis zur Pfefferkorn-, Erbsen-, Kirsch-, Eigröße. Das dazwischenliegende Gewebe, das noch funktioniert, ist alveolaremphysemetisch verändert, besonders die Lungenspitzen und unteren Lungenabschnitte, die auch von knotigen Veränderungen frei sind. Die Knötchen, die solche Herdchen bilden, sind von harter Konsistenz. Hübschmann gebraucht dazu den Ausdruck hartgummiartig. Die Zeichnung der Knötchen entspricht der oben bei den Lymphdrüsen im ersten Stadium angegebenen.

Für die Lymphdrüsen des Typus II gilt dasselbe wie bei I, nur sind sie diesmal noch etwas härter und größer.

Mit zunehmender Größe der Knötchen — und das sind schon die Fälle, die zum III. Stadium überführen — findet man, daß diese bei Betrachtung vieler Fälle verhältnismäßig oft oben, besonders infraclaviculär dichter angeordnet sind als unten, also an der Grenze zwischen Ober- und Mittelgeschoß, und zwar hinten und seitlich. Lungenspitze und zwerchfellnahe Abschnitte bleiben frei.

Kommt es dann zu schwieliger Induration der am meisten befallenen Lungenabschnitte, so ergibt sich häufig eine Art Schmetterlingsfigur daraus, wenn gleichzeitig Lymphknoten in den Hilusgebieten sich hervorzuwölben beginnen.

Mit weiterer Ausdehnung des Prozesses werden aber auch die noch freien Partien erfaßt, so daß nicht nur abwechselnd die einzelnen Geschosse allein, — bei Bevorzugung des Obergeschosses, sondern selbst ganze Lungenflügel massiv induriert sein können, vielleicht nur mit Ausnahme einzelner Randpartien, die emphysematös geworden sind. Die ganze Lunge ist dann nach Böhm starr, wenig lufthaltig, bei Kohlepigmentanhäufung tiefschwarz, liegt wie eine Ausgußmasse der Pleurahöhle da. Auch Kavernen und Erweichungen werden häufig angetroffen. Außerdem zwischen den Schwielen Bezirke von atelektatischem Lungengewebe. Liegen die Knoten subpleural, so findet man darüber in der Pleura flächenhafte, schwielige, knorpelharte Veränderungen mit Einziehung der Lungenoberfläche. Meistens sind Lungen und Brustwand strangförmig oder flächenhaft an verschiedenen Stellen mit einander verwachsen.

Weiterhin besteht chronisch atrophierende Bronchitis mit bronchektatischen Wandveränderungen.

Husten fand ebenso wie Böhme — bei Betrachtung größeren Materials — er stellt das durch statistische Erhebungen unter Beweis — „daß bei wesentlich symmetrischer Lokalisation der gröberen und schwieligen Steinstaubveränderungen der Lunge, die Herde rechts oft ausgedehnter sind als links." Weiterhin fand Husten beim Vergleich von länger zurückliegenden Röntgenbefunden mit Sektionsergebnissen eine Verschiebung der Steinknoten nach oben, „wahrscheinlich im Zusammenhang mit Pleuraverwachsungen im Spitzenbereich". Andererseits fand er bei gleicher Betrachtung Knoten an Stellen, wo vorher keine vorhanden waren trotz und nach Aussetzen der Steinarbeit, also Steinstaubinhalation nach der Röntgenaufnahme. Es muß daher ein Weiterwachsen bzw. Neuentstehen von Knötchen ohne Neuinhalation der Noxe möglich sein.

Einer genaueren histologischen Untersuchung der gröberen Veränderungen muß eine solche des Einzelknötchens als ihren Ausgangspunkt und ihrer Grundlage vorangehen.

Mavrogordato versucht die Knötchen einzuteilen und zwar in

1. die Blockadeknötchen,

2. die im normalen Gewebe scharf abgegrenzten Knötchen, die die eigentlichen Pleunokonioseknötchen darstellen,

3. „Knötchen entzündlichen Ursprungs mit einer Umrandung von atelektatischem Lungengewebe, den Puhl'schen Herden gleichend." Er nennt sie infektive silicosis. Die Knötchen seien dann wie in Granulationsgewebe getaucht

Wenn auch die spezifische oder unspezifische Beeinflussung und Aetiologie bei der Knötchenbildung in vielen Fällen nicht bestritten werden soll, so gibt es eine solche doch sicher auch ohne jede mikrobiotische Beeinflussung und die oben genannten Bilder stellen dann Altersstufen dar.

Der histologische Aufbau der Knötchen dürfte allgemein bekannt sein.

Man findet einmal Anhäufungen und Herdchen von spindeligen Zellen, die Steinstaub phagozytiert haben, entweder geflechtartig angeordnet oder mehr konzentrisch. Ihre Form ist rund oder vieleckig, und mit ihren Ausläufern treten sie mit dem Lungenstützgewebe in Beziehung.

Ob man solche Zellanhäufungen schon als Pneumokoniose-knötchen bezeichnen darf, erscheint fraglich; jedenfalls sind sie aber Vorstufen davon, denn man findet alle Uebergänge bis zu den typischen Knötchen mit dem hyalinen Kern aus konzentrisch angeordneten, von im van Gieson-Schnitt sich gelbfärbenden Bindegewebszügen, die nach außen zu Collagenfärbung annehmen und dem darum liegenden Granulationswall, der bei älteren zellarm und schmal, bei jüngeren sehr zellreich und breit ist. In der Mitte des Knötchens findet sich nach Schmidtmann in Henke-Lubarsch, Handbuch d. path. Histologie, dabei das mehr oder minder große Staubkorn. Auch die es umkleidenden Bindegewebsfasern sollen feinste Staubteilchen enthalten. Giese fand trotz großen Materials das zentrale Staubkorn nie, dagegen, wie auch Shaltock, immer ein ernährendes Blutgefäß, dem er betreff Genese, Größe und weiteren Schicksals des Knötchens, wie ich hier schon vorausschicken will, die größte Wichtigkeit beimißt.

Was die Größe dieser Einzelknötchen betrifft, so ist auffällig, daß sie sich immer innerhalb bestimmter Grenzen halten: Giese fand sie stets zwischen ¾ bis 1 mm, Mavrogordato zwischen 1,8 bis 2 mm.

Auch die Anordnung der Knötchen zu einander befolgt gewisse Richtlinien. Vollständig isoliert liegende Knötchen sind nicht sehr häufig, allenfalls in leichteren Formen oder im Anfangsstadium der Silikose. Beim Fortschreiten des Prozesses treten dann die Knötchen mit einander in Beziehungen, und zwar teils durch ein gewisses Wachstum, teils durch ihre zahlenmäßige Vermehrung.

„Sie liegen dann in Gruppen von 2 bis 3, manchmal auch mehr zusammen, von zellreichem oder auch schwieligem im van Gieson-Schnitt rotem Gewebe umschlossen und untereinander durch geflechtsartige Bindegewebszüge verbunden, oft in Anlehnung an ein größeres Lungenseptum oder nahe der Pleura oder auch ohne bestimmte Beziehungen zum groben Stützgerüst der Lunge." Durch den Einbezug weiterer Knötchenkomplexe können dann die oben beschriebenen Größen bei bekannter Lokalisation erreicht werden. In dem eventuell noch dazwischen liegenden, außer Funktion gesetzten Lungengewebe findet man kleine Alveolen mit abgestoßenen Epithelien oder hoher Epithelauskleidung, — „formale Akkommodation des Alveolarepithels", daneben reichlich Staub, frei oder phagozytiert. Ueber die Entstehung der Knötchen findet man in der Literatur nicht allzuviel.

Arnold glaubt an eine solche durch Organisation von in Alveolen liegen gebliebenem Steinstaub enthaltenden Schleimpfropfen.

Giese ist anderer Ansicht. Er legt, wie schon erwähnt, den größten Wert auf die Beziehung zum Gefäßsystem.

In der weitaus größten Anzahl der Knötchen fand er, entweder genau in der Mitte oder auch exzentrisch gelegen, kleine Lungenarterien; bei den jüngeren zellreichen und lockeren bestand noch ein Lumen bei erst beginnender Wandzerstörung, bei den älteren waren sie schon vollkommen thrombosiert oder es waren nur noch elastische Fasern als letzter Rest der Gefäße nachzuweisen.

Auf Grund weiterer Untersuchungen glaubt daher Giese den ganzen Entwicklungsgang der Knötchen rekonstruieren zu können.

Das Primäre sind knötchenförmige Verdickungen, die sich mandelartig in das Gefäß legen. Sie bestehen aus den schon beschriebenen Zellen, die mit Staub beladen sind, der sich aber auch frei nahe der Gefäßwand befinden kann. Haben diese Zellanhäufungen eine gewisse — er beschreibt miliare — Größe erreicht, dann „bilden sich durch Untergang der dicht um das Gefäß liegenden periadventitiellen Zellen, wo in jedem Fall die größten Staubmengen angetroffen werden — plumpe hyaline Fasern, die Kollagenfärbung annehmen. Fast gleichzeitig setzen die ersten degenerativen Veränderungen an der Gefäßwand ein, die in Quellung und geringer zelliger Infiltration der Gefäßwand und Körne-

lung und Aufsplitterung der elastischen Fasern bestehen." Die hyalinen Gewebszüge nehmen dann an Menge nach außen hin zu, bilden jetzt auch typisch konzentrische Schichtung und umschließen so das zentrale Gefäß.

Teleologisch betrachtet scheint der Körper den Zweck zu verfolgen, die Staubmengen durch Sammlung in den Knötchen abzukapseln, wie das ja auch sonst geschieht. Jedoch wurden niemals Fremdkörperriesenzellen angetroffen.

Warum und wie nun diese knötchenförmigen Staublagerungen gerade an den beschriebenen Stellen vor sich gehen, ob durch Blockade der Lymphgefäße — nach vieler Ansicht — oder an den Knotenpunkten von ihnen — nach anderer Meinung — läßt sich nicht sagen. Jedenfalls ist aber bei einer gewissen Größe des Knötchens durch Verschluß des zentralen Blut- und des perivaskulären Lymphgefäßes sowohl die ernährende Blut- als auch Lymphströmung unterbunden. Vielleicht hat das mit der Begrenzung der Knötchen auf eine bestimmte Größe was zu tun.

In den Lymphknoten ist der Aufbau der Knötchen der gleiche wie in der Lunge, jedoch fehlen die Beziehungen zum Gefäßsystem. Das hängt vielleicht mit dem Transportweg bzw. der Ablagerung des Staubes zusammen. In der Lunge führen die Lymphbahnen, die die Gefäße begleiten, den Staub, im Lymphknoten dagegen die Sinusräume, die auch in erster Linie die Depots und Entwicklungsstellen für die Staubknötchen darstellen. Auffällig ist dann noch die große Anzahl der Knötchenbildungen im Vergleich zur selben Lunge. Ja, Husten beobachtete silikotische Knötchen im Lymphknoten, wo in der Lunge selbst noch keine Knötchenbildung vorhanden war.

Betreff des weiteren Schicksals solcher Knötchen finden wir Analogien zu den tuberkulösen Knötchen, ich meine Erweichungsvorgänge. Wenn für ihr Zustandekommen der Tuberkulose eine ausschlaggebende Rolle zuzusprechen ist — ich denke an Kombinationsformen mit Tuberkulose, — so ist das nicht weiter verwunderlich, ebensowenig, wenn vereiterte Bronchektasen oder andere mikrobiotische unspezifisch-pneumonische Prozesse mit im Spiel sind. Uns interessiert hier die unspezifische Erweichung, die sogenannte „Phthisis atra".

Giese fand in einer ganzen Anzahl von Knötchen im Zentrum Aufhellungen im Bereich der hyalinen Zone. Es handelt sich dabei um zerfallende hyaline Fasern, innerhalb deren eine Anhäufung von Steinsplitterchen zu sehen war. Da kein Anhaltspunkt für Tuberkulose, vorlag, hält er an der ischämischen Natur der Nekrose fest.

Scheid glaubt den Uebergang solcher Herde in typische Erweichungsherde gefunden zu haben. Er fand Bilder, bei denen

die hyalinen Fasern auseinander weichen, „so daß ziemlich breite, mit Staub angefüllte Spalten und seeartige Lücken zwischen den Faserbündeln entstehen". Auch hier war der körnelige Zerfall der hyalinen Fasern zu sehen, jedoch keine Spur von Käse und Leukocyten. Jetzt war die Konsistenz der Knötchen weich und morsch. Wasseraufnahme an der Stelle der Staubablagerungen und Quellung des schwieligen Gewebes führt zu weiterem Auseinanderdrängen der Fasern und deren schließlichem Zerfall, so daß daraus „die Höhle mit der mehr oder minder tuscheartigen Flüssigkeit und der fetzigen und zerklüfteten Wand innerhalb der Steinknoten resultiert."

Als Ursachen der Erweichungsvorgänge macht er einmal die Veränderung in der Blut- und Saftströmung verantwortlich. Dies glaubt er daraus zu ersehen, daß die Staubteilchen jetzt mehr am Rande der oben beschriebenen Spalten liegen. Eine Verbindung solcher Spalten mit Lymphbahnen hält er für möglich, da er sie hie und da mit einem endothelartigen Belag ausgekleidet und mit Staub angefüllt sah, was aber andere bestreiten.

Weiterhin soll der Staub selbst vor allem seine hygroskopische Eigenschaft eine wichtige Rolle spielen.

Kommt es dagegen in diesen Nekrosen zu Kalkniederschlägen, die mitunter konzentrische Schichtung aufweisen können, so haben wir wieder ein Analogon zur Tuberkulose. Solche Verkalkungen können nur einzelne Knoten betreffen, können aber auch fast generalisiert vorkommen.

Besteht Gefäßanschluß oder wird er irgendwie erreicht, so können auch Verknöcherungen entstehen. Die in die Knötchen ziehenden Gefäße versorgen dann „den in den Nekrosen sich bildenden Markraum der Knochenspangen, deren Außenschichten sich mit periostartigem Charkter an das Kapselgewebe anlehnen." Im Knochenmark, das aus Fett und Lymphoidmark besteht, läßt sich dann Stein- und eventuell Kohlestaub nachweisen, die wieder sekundär hineingelangt sein können.

Die eben genannten Veränderungen: Nekrosen, Verkalkungen, Verknöcherungen findet man auch in den Lymphknoten, hier jedoch in Beziehung zu dem Randsinus.

G i e s e glaubt auch an einen Abbau der Knötchen. Er will ein Vordringen von Gefäßen vom Lungengerüst aus gegen die Knötchen beobachtet haben, die dann an der erreichten Stelle wie „angenagt" aussehen.

Der Verlauf der Silikose, vor allem das Schicksal der Knötchen, wie wir es soeben beschrieben, erinnert in vieler Beziehung an Tuberkulose. Statistische Erhebungen haben nun weiterhin auch die häufige Vergesellschaftung von Tuberkulose und Pneumokoniose ergeben. Viele Untersuchung — deutscherseits vor allem

Ickert und Husten — verneinen die Schwielenlunge als reine Silikose und halten in allen Fällen die ursächliche Bedeutung von Tuberkelbazillen für gegeben.

Gehen wir von praktischen Gesichtspunkten aus, so finden sich einmal Fälle, wo ein schon längere Zeit wegen reiner Silikose — ohne den geringsten nachweisbaren klinischen und röntgenologischen Hinweis auf Tuberkulose — invalidisierter Bergmann unter den Erscheinungen eine flagranten Tuberkulose verfällt. Husten „möchte in Analogie zu anderen Bildern der pathologischen Anatomie, in denen sich auf Schrumpfungsprozesse, entzündliche Prozesse in einem Organ aufpfropfen, von einer Komplikationsform der Steinstaubtuberkulose sprechen."

Grobanatomisch wie histologisch sieht man da neben Veränderungen, wie sie unserem Stadium II und III der Pneumokoniose entsprechen, ohne in Beziehung dazu zu treten, in nichtinduriertem Gewebe tuberkulöse Herde pneumonisch-käsiger wie produktiver Art.

Während Husten diese echten Komplikationsformen „eigentlich recht selten" sieht, ja ihre Existenz sogar bezweifelt, beschreibt Giese eine ganze Anzahl, wo nicht nur in der Lunge, sondern auch in anderen Organen, wo Steinstaubveränderungen vorkommen — wir kommen darauf später noch zurück — zwischen beiden Prozessen ein gewisses topographisches Ausschließungsverhältnis besteht. Selbst innerhalb ausgedehnter Verkäsungen soll der Steinknoten, auch wenn er dabei immer undeutlicher wird, seine Struktur bewahren. Auch die Massigkeit der Anhäufungen von Steinstaub findet man nur in den Silikoseknötchen, im Gegensatz zu den Tbc.-Knötchen mit den nur zufällig hineingelangten Staubpartikelchen in geringer Anzahl, falls nicht sekundäre Verschiebungen eintreten. Redeker bezeichnet diese tuberkulöse Erkrankung als Zusatztuberkulose.

Dem gegenüber gibt es nun Fälle, in denen die akuten tuberkulösen Symptome zurücktreten, vielleicht ein einmal erhobener Bazillenbefund oder hie und da mal leichte Nachtschweiße auf eine noch bestehende Lungentuberkulose hinweisen.

Bei der Sektion und histologischen Untersuchung findet man da neben rein silikotischen Knötchen, wie sie oben beschrieben sind, solche, die den zentralen Veränderungen der cirrhotischen Tuberkulose nahestehen, sich von ihnen jedoch „durch das Ueberwiegen zellig-bindegewebiger und hyalin-schwieliger Massen" um das tuberkulöse Zentrum unterscheiden. An dieses tuberkulöse Zentrum schließt sich dann eine „pallisadenartige" Infiltration von Spindel- oder Rundzellen an. Auch uncharakteristisch epitheloide Zellen und solche vom Langhans'schen Typ kommen mitunter vor. Diese Infiltrationsschicht wird dann von einer bindegewebigen

Kapsel umschlossen, die nach dem Zentrum zu bindegewebig hyaline Züge mit Staubeinlagerung aufweist, nach außen zu sich mit mehr oder minder zellreicher Abgrenzung in die Umgebung verliert. Manchmal fehlt auch die Zellschicht, so daß die Verkäsung gleich von der Bindegewebskapsel umschlossen wird.

Dann lassen sich in solchen Lungen Herde vom Charakter fibröser Tuberkel nachweisen, die nur durch ihre periphere Hyalinisierung mit Staubeinlagerung auffallen.

Die reinen silikotischen Herde, die bisher noch immer hie und da anzutreffen waren, können nun ganz zurücktreten oder gar verschwinden. Und in jeder Veränderung, mag sie auch noch so schwielig-silikotisch sein, sind eindeutige Hinweise auf Tuberkulose zu finden: Meist wieder zentrale Verkäsung mit zelliger Reaktion in der Umgebung. Man sieht dann in allen knötchenförmigen Herden der Lunge konzentrische Zeichnung mit einem gelben Zentrum. Aber auch alle Uebergänge von fast reinen hyalinen Narben über cirrhotische zu den käsig-pneumonischen Prozessen spezifischer Infektion kommen vor.

Daß man natürlich auch Kavernen antrifft, ist bei dem Einfluß des K o ch'schen Bazillus nicht weiter verwunderlich.

Die Lokalisation der Veränderungen in allen diesen Fällen entspricht je nach dem Ueberwiegen des Einflusses von SiO_2 oder des Tuberkelbazillus der bei der Silikose, wie oben beschrieben, oder der bei der cirrhotischen bzw. kavernöscirrhotischen Tuberkulose.

Die Lymphdrüsen sind meist mehr im Sinne der Silikose verändert; manchmal finden sich isolierte Tuberkel, hie und da auch Kombinationsformen.

Pleuraverdickungen und Pleuraverwachsungen, namentlich in Form schwartiger Obliteration finden sich bei der Kombinationsform viel häufiger und sind auch viel ausgedehnter und massiger als bei der reinen Silikose. Diffuse Indurationen ohne Knötchenbildung, die auch noch mit schwartigen Verdickungen der Pleura in Zusammenhang stehen, sind daher immer auf Tuberkulose verdächtig.

Oft läßt sich auch gar nicht entscheiden, ob wir rein silikotische oder rein tuberkulöse Veränderungen vor uns haben und eine sichere morphologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulösem und unspezifischem, staubhaltigem Granulationsgewebe ist oft außerordentlich erschwert, mitunter unmöglich.

Die schon oben erwähnte außerordentlich häufige Vergesellschaftung von Pneumokoniose mit Tuberkulose im Gegensatz zu anderen Erkrankungen der Atmungswege, z. B. Pneumonie, ist

oft statistisch wie auch experimentell nachgewiesen worden. Ich verweise auf Statistiken von Teleky, Mavrogodato und Ickert. Neben den die Tuberkulose auch sonst fördernden Momenten müssen demnach die pneumokoniotischen Veränderungen für Tuberkulose noch besonders disponieren.

Vergleiche über den Verlauf von reiner Tuberkulose und Tuberkulose und Silikose deuten aber auf noch ganz andere, vielleicht innige Beziehungen zwischen beiden hin.

Da gibt es einmal Fälle, die unter dem Bilde einer akuten Miliartuberkulose verlaufen, in einer anderen, weit größeren Anzahl ist das Sterblichkeitsalter an Tuberkulose + Silikose Erkrankter viel höher — etwa das 50. bis 55. Lebensjahr — als bei den rein tuberkulösen.

Kein Wunder daher, wenn die Ansichten über das Zusammentreffen beider Erkrankungen hinsichtlich Prognose weit auseinander gehen.

Nach der einen Meinung sei es gefährlich und bedeute häufig das nahe Ende des davon Betroffenen: Infolge Zirkulationsstörung sinke der Widerstand des Gewebes und habe damit eine relative Virulenzsteigerung des Tuberkulosebazillus zur Folge. Infektion und Steinstaub verstärkten sich danach in ihrer Wirkung.

So fanden Gye, Kettle, Mellow, Collis, Mavrogordato entweder keine Beeinflussung oder Verschlimmerung der Tuberkulose, in Gestalt größerer und umfangreicherer Prozesse, und früherer und stärkerer Dissemination.

Der Zeitpunkt der Infektion soll dabei von Wichtigkeit sein. Die südafrikanischen Forscher unterscheiden danach zwei Formen:

1. Die Tuberkulo-Silikosis — die Silikose geht der Tbc. voraus,

2. Die Silikotuberkulosis — die Tuberkulose geht der Silikose voraus.

Folgt die Kieselsäureeinwirkung der Tuberkulose zeitlich nach, so resultiert ein chronisch indurierender Prozeß, — ist also von günstigem Einfluß auf die Tuberkulose, im umgekehrten Falle dagegen ein rapider Zerfall des mit Tbc. sekundär Infizierten.

Die oben erwähnte Zirkulationsstörung infolge Lymphblockade wirke nach anderer Ansicht günstig, ja sogar heilend auf die Tuberkulose.

Willis fand bei seinen Staubtieren kaum andersartige Prozesse als bei den Vergleichstieren. Dagegen war bei den Staubtieren die Zahl der Einzelherde größer als bei den staubfreien; die durch den Staub hervorgerufene Fibrose verhindere eine weitere Ausbreitung der Tuberkulose, dagegen begünstige sie eine Tuberkelbazillenansammlung. Daher die große Anzahl von Einzelherden.

Befunde von tuberkulosefreien oder nur geringen tuberkulösen, aber mächtigen Steinstaubveränderungen in Lymphknoten im Gegensatz zu ausgedehnten tuberkulösen Prozessen in der Lunge selbst, sprechen für diese Lymphblockade.

Nach Gye und Kettle können in alte Narben keine Tbc.-Bazillen mehr gelangen.

Roeßle sieht den tuberkulosehemmenden Einfluß in der Infektionswidrigen, unspezifischen Entzündung, also gewissermaßen dem spezifischen Produkt der Kieselsäure selbst.

Nach einer ganz anderen Richtung weisen Versuchsergebnisse von Jötten und Arnoldi hin. Sie fanden bei Meerschweinchen, in denen sie durch eine schwachgesetzte Infektion einen Durchseuchungswiderstand hervorgerufen hatten, und die sie dann staubexponierten und dann zweitinfizierten, die Entwicklung einer chronisch-indurierenden Tuberkulose.

Diese Befunde würden Gedankengänge unterstützen, wie sie die südafrikanischen und englischen Forscher Watkins-Pitchford und Mavrogordato, in Deutschland Hübschmann, Ickert und jüngst auch Husten entwickeln.

Sie glaubten nämlich an eine gemeinsame Wirkung von Tuberkelbazillen und Steinstaub, die den eigenartigen Verlauf der Erkrankung bedingen. Auf die durch die Tbc.-Infektion geschaffene allergische Lage, in der sich der Körper gerade befinde, komme es an. Bei starker positiver Allergie würde die dabei schon an und für sich bindegewebige Reaktion durch den Einfluß des Staubes infolge „Zellaktivierung" unterstützt, vermehrt und würde die chronisch indurierende Form ergeben. Bei sinkender Immunitätslage und bei negativer Allergie resultierten die akut verlaufenden Fälle.

Zusammenfassend läßt sich daher wohl sagen, die Tuberkulose ist eine sehr häufige Form der Staublunge. Sie weist dabei weit überwiegend die cirrhotische Form auf und bevorzugt chronischen Verlauf. Das erklärt das im Durchschnitt ungewöhnlich hohe Sterblichkeitsalter von 50 bis 55 Jahren gegenüber der reinen Tuberkulose.

Auf diesen indurierenden Einfluß baut sich übrigens auch die Kieselsäuretherapie der Lungentuberkulose auf.

Wenn Koelsch einmal die Ansicht aussprach: „Jeder, der in ein Staubgewerbe geht, weiß, was er zu erwarten hat, nämlich eine Staublunge," so ist das auf vielseitigen Widerspruch gestoßen, kommen doch Fälle vor, z. B. Husten beschreibt solche, in denen bei Bergleuten nach jahrzehntelanger beglaubigter Gesteinsarbeit in der Lunge nur solche Veränderungen nachgewiesen werden

konnten, wie wir sie bei chronischer Bronchitis oder Emphysem beobachten.

Außer der Kieselsäure müssen daher bei der Genese der Staublunge noch andere Faktoren mitwirken.

Die südafrikanischen Forscher Watkins, Pitchford, Mavrogordato, — deutscherseits Hübschmann, Ickert, Husten — sehen diesen Faktor bei allen größeren Veränderungen allein im Tuberkelbazillus und den von ihm geschaffenen immunbiologischen Verhältnissen, wie sie im vorigen Kapitel beschrieben wurden. Sie stützen sich dabei auf Untersuchungsergebnisse, die in fast allen Fällen bei genauer Kontrolle Koch'sche Bazillen zeitigten.

Demgegenüber wäre die Frage aufzuwerfen, ob schon der alleinige Nachweis und dieAnwesenheit des Bazillus seinen Einfluß beweise. Außerdem und wohl zur Hauptsache spricht nach Giese die histologische Beschaffenheit des Quarzstaubgranuloms gegen Tbc. Wir vermissen die typischen epitheloiden Zellformen, das Verhalten des Gefäßsystems, die silikotische Topographie ist eine ganz andere und vollends das Flechtwerk aus kleinen sich überall gleichenden Bindegewebszellen und die spätere konzentrische Schichtung der hyalinen Massen beobachten wir nie bei der Tuberkulose.

Mavrogordato zieht dann auch noch andere unspezifische Mikroorganismen in Betracht: Er will bei pneumo- und streptokokken-infizierten Meerschweinchen nach Steinstaubinhalation ähnliche Veränderungen in der Lunge gesehen haben, wie wir sie bei der menschlichen Pneumokoniose finden.

Von anderer Seite wird auf konstitutionelle Momente großes Gewicht gelegt.

So soll die pneumonische Minderwertigkeit des pyknischen Typus mit seinem gedrungenen fettleibigen Körper und dem Fassthorax zur Pneumokoniose disponieren. Aber diese pyknische Gestalt braucht nicht die Ursache, sondern kann auch das Produkt der Pneumokoniose, wie wir in einem späteren Kapitel sehen werden, sein.

Schridde hat von einer Keloidose oder Fibrose-Konstitution gesprochen, aber Verletzungen an der äußeren Haut, wie sie der Bergmann natürlich sehr oft erleidet, müßten keloidartige Narbenbildungen zur Folge haben, die aber keiner der Untersucher gefunden hat.

Dann ist von einer konstitutionellen Schwäche des retikuloendothelialen Apparates geredet worden (Kaestle, Krause, Hollemann, Loben). Dagegen stellt sich Giese mit dem Hinweis, daß er selbst in Milz, Leber und Knochenmark mit ihrem reichlichen Retikuloendothel zahlreiche Knötchen „mit recht beträchtlichen Staubmengen gesehen habe, die bei Insuffizienz der

R. S. eine viel hemmungslosere Ausbreitung des Staubes hätten erwarten lassen müssen."

Wie und wohin sollte denn auch der Staub phagozytiert werden, wo doch Lymphknoten und Lymphgefäße zuerst verlegt und besetzt werden?

Giese hat wohl recht, wenn er meint, die Bedeutung der Disposition ist viel umfassender zu nehmen.

Befunde, die jeweils in den stärksten silikotischen Veränderungen die größte Menge des Quarzstaubes ergeben haben, scheinen auf die richtige Fährte zu weisen. Es kommt darauf an, wieviel Staub tatsächlich in das Lungenparenchym gelangt. Hat er sich einmal festgesetzt, dann kommt es sicher zu silikotischen Veränderungen.

Für die Menge des deponierten Staubes sind in erster Linie die oberen Luftwege: Nase, Kehlkopf, Bronchien usw. mit ihren Schutzvorrichtungen zur Elimination und Expektoration verantwortlich zu machen: dann die Haltung des Körpers bei der Arbeit, ob vorgebeugt und mit geöffnetem Munde, dann die Ausgleichszeit und -möglichkeit nach der Arbeit, d. h. die Zeit, in der sich der Arbeiter in frischer Luft befindet, um den Staub eliminieren zu können, Momente, die wieder mit kulturellen und sozialen Verhältnissen zusammenhängen. Dann natürlich auch das Angebot der Staubmenge, das ja durch die neuzeitlichen Bohrmaschinen und Bohrhammer in stetem Ansteigen begriffen ist. Daher die auffällige Häufung der Pneumokoniose in den letzten Jahrzehnten.

Aus all diesen Gründen erklärt sich auch die Verschiedenheit der Latenzzeit, d. h. der Zeit, die der Bergmann der Staubinhalation ausgesetzt ist, bis zum Auftreten der ersten Lungenerscheinungen.

Giese schreibt von einem Mädchen, dessen Beschäftigung dahin ging, Putzsand, der zu fast 100% (genau 99,75%) reine freie Kieselsäure enthielt, in Tüten abzufüllen, daß schon nach 2 Jahren die typischen Symptome der Silikose der Lunge begannen. Im Durchschnitt ist sonst die „Inkubationszeit" 5—15 Jahre, je nach den oben beschriebenen Bedingungen.

Was nun die Prognose der Erkrankung betrifft, so dürfen wir mit Gray sagen: „Verlorenes Lungengewebe ist für immer verloren", wenn auch Mavrogordato leichtere Fälle gesehen haben will, wo er später nach Aussetzen der Arbeit Aufklärung der Lunge gesehen haben will und nach Giese Abbauerscheinungen und -vorgänge vorkommen sollen (siehe oben). Erschwerend fallen dann noch die Punkte ins Gewicht, die sich aus der Beengung des kleinen Kreislaufes ergeben und dann die hohe Tuberkulosegefahr. Herz-insuffizienz mit ihren Folgeerscheinungen ist daher

die häufigste Todesursache, es folgen dann Tuberkulose und zwar die pulmonale mit ihren Komplikationen und die extrapulmonal verschleppte — Miliar-Tbc., Meningitis-Tbc, — wenn nicht vorher interkurrente, unspezifische Erkrankungen der Lunge, z. B. Pneumonie, oder anderer Organe den Tod herbeigeführt haben.

Verhütung der Pneumokoniose ist daher die beste Behandlung der Staublunge. Sonst kommt nur Entfernung aus dem Staubbetriebe und symptomatische Therapie in Frage.

An Besonderheiten bei Pneumonikoniotikern, wie sie zur Sektion gelangen, findet sich häufig die typische Erscheinungsform des Pyknikers mit allen Charakteristiken, die aber eine Folge der Stauberkrankung darstellen dürften. Denn der schwere Beruf des Hauers verlangt eine Auswahl unter den Arbeitskräften. So kommen daher meist nur junge kräftige, leistungsfähige Leute zur Anstellung. Die pneumokoniotische Erkrankung dann mit der Beengung des kleinen Kreislaufes als Folge, führen zu kompensatorischen Emphysem und Herzinsuffizienz. Diese bedingen dann wieder Nachlassen der Leistungs- und Bewegungsfähigkeit und infolgedessen: Fettleibigkeit, Fassthorax, Zwerchfelltiefstand etc.

Fast regelmäßige Befunde sind bei gröberen Veränderungen: Trommelschlägelfinger, wie wir sie auch beim Emphysem und den Bronchoektasien haben.

In vielen Fällen sind Ektasien und sklerotische Veränderungen der Lungenschlagader vorhanden.

Daß die Bronchialwand durch chronisch-atrophierende Bronchitis verändert wird, sei der Vollständigkeit halber noch einmal erwähnt.

Fast immer ist Hypertrophie der rechten Herzkammer als Folge der nur mehr kleinen Atmungsoberfläche nachzuweisen.

Husten fand häufig eine relative Weichheit der Knochen mit Kyphose der Wirbelsäule, die er, da es sich dabei meist um ältere Individuen handelte (vom 45. Lebensjahr aufwärts) für praesenile Osteoporose ansieht.

Tumoren der Lunge sind bei Steinstaublungen nur dann beobachtet worden, wenn im Gestein außerdem noch Arsen und Radium vorhanden waren.

Wenn Collis Albuminurien als auf Nephritiden oder Nephrosen infolge Ausscheidens von SiO_2 durch die Nieren beruhend angesehen haben will, so dürften auch Stauungen in den Nieren, wie sie bei der Herzinsuffizienz vorkommen, diese Befunde erklären.

Befunde von Staubgranulomen außerhalb der Lunge und ihrem Lymphapparat lassen auf eine extrapulmonale Weiterver-

breitung des Staubes schließen. Theoretisch kann er in sämtliche Organe gelangen. Die Wege dahin sind verschieden: Einbruch oder Einwanderung in das Blutgefäßsystem direkt oder auf dem Umwege des Lymphflusses, schließlich bei Lymphgefäßen auch retrograde Verschleppung.

Häufiger findet man die extrapulmonalen Steinstaubablagerungen in Milz, Leber, Knochenmark, Nieren bzw. deren Lymphapparat und in dem des Darmtraktus bis ins kleine Becken hinunter. Der Staub ist dabei so gut wie ganz auf die Staubgranulome beschränkt, nur in den Gefäßsepten der Milz und im periportalen Bindegewebe der Leber sowie hie und da in den Kupfer'schen Sternzellen waren Staubsplitterchen zu sehen.

Die Anordnung der Knötchen und ihre Beziehung zum Gefäßsystem ist dieselbe wie in den Lymphknoten der Lunge.

Auffällig ist nach G i e s e der Größenunterschied der Granulome in den einzelnen Organen. In der Milz, wo er auch nie die eigentliche Hyalinisierung beobachtet haben will, seien sie viel größer als in der Leber. Hier würden sie submiliare Größe nie überschreiten. Außerdem seien sie viel frischer und jüngeren Datums als in der Lunge. Vielleicht liege das in dem späteren Angebot, aber die Größenunterschiede deuteten auf eine gewisse Organdisposition. G i e s e bringt da den Vergleich mit den „viel zellreicheren und größeren Miliartuberkeln der Milz".

In vorstehenden Ausführungen habe ich die hauptsächlichsten und wichtigsten neueren Untersuchungsergebnisse der Silikoselunge zusammengestellt und eine zusammenfassende Darstellung des augenblicklichen Standes unserer Kenntnisse über diese Frage gegeben.

Zwei eigene im Pathologischen Institut der Universität Heidelberg zur Sektion gelangten Fälle, ein Fall von „Phthisis atra" mit Höhlenbildung und ein Fall von schwerer Pneumokoniose kompliziert mit Steinstaubveränderungen in der Milz mögen einen Teil der oben erörterten Fragen noch besonders vor Augen führen.

Fall 1. Sektionsprotokoll 321/1930:

Betrifft einen etwa 60 Jahre alten Mann, der nicht in ärztlicher Behandlung stand und zum Schluß von einem Kurpfuscher behandelt worden ist. Genaueres über die Anamnese war nicht zu erfahren.

Die Sektion wurde von gerichtlich-medizinischer Seite vorgenommen. Es wurde ein kavernisierend zerstörender Prozeß in einem schwärzlich indurierten Gewebe in beiden Lungenoberlappen festgestellt und daraufhin die Diagnose: Tuberkulose angenommen. Die Lungen wurden dem Pathologischen Institut zur weiteren Be-

gutachtung überwiesen. Hier ließ sich das Folgende feststellen: Beide Pleurablätter waren chronisch entzündlich verdickt, schwielig; das Lungengewebe im ganzen verhärtet. Vor allem betraf das die nach vorn gelegenen Partien beider Oberlappen, wobei deren Ränder emphysematös gebläht waren. Durchschnitte durch die beiden Lungen ergaben im Bereiche des rechten und linken Unterlappens, des rechten Mittellappens kleinere und größere, unregelmäßig zackig begrenzte, schwärzlich verfärbte, indurierte, knotige Einlagerungen im Lungengewebe, die aus gleichmäßig festem, schwärzlichen Material aufgebaut erschienen, ohne daß man Einschmelzungen hier erkennen konnte. Zwischen den verhärteten Bezirken fand sich emphysematös geblähtes Lungengewebe. Das Bindegewebe und die Bronchien, auch das interlobuläre Bindegewebe waren verdickt, von schwärzlicher Farbe. Die Verdickung betraf vor allem die hilären Partien. Hier waren in dem verdickten Gewebe reichlich anthrakotische Massen abgelagert. Die Oberlappen zeigten den besonderen Befund großer Hohlräume, in den nach hinten und oben gelegenen Teilen.

Abb. 1 zeigt die Veränderungen der rechten Lunge. Die Hohlräume waren von derbschwieligem, anthrakotischen Gewebe umsäumt. Ihre Innenwandung war schwärzlich verfärbt, ohne nekrotische Auflagerungen, zum Teil direkt schwielig. Als Inhalt in dem Hohlraum fand sich nur etwas Schleim. In der anthrakotischen Wand der Hohlräume sah man hie und da stark emphysematös geblähte Lungenbläschen. Die Wandverschwielung ging über in schwärzliche Knoten, die in den nach vorn gelegenen Teil des Oberlappens ihre Lage hatten. Im Bereich der Spitze ausgedehnte Gewebsverschwielung mit schwärzlicher Pigmentierung. Die Verhältnisse der linken Lunge waren wie die der rechten. Auch hier waren Hohlräume vorhanden, die in den nach hinten gelegenen Teilen des Lungengewebes ihren Sitz hatten. Auch die Wandung dieser Hohlräume war schwärzlich schwielig, glatt, ohne Nekrosezonen; als Inhalt in der Lichtung der Hohlräume schleimiges Material.

Zunächst wurde nun die Wand der Hohlräume sowie des Lungengewebes histologisch untersucht. Die Wandung der Hohlräume bestand aus derbschwieligem Gewebe, breiten hyalinisierten Bindegewebsfasern ohne stärkere entzündlich zellige Infiltration mit starker Rußpigmentierung, ohne tuberkulöse Gewebsstrukturen. Die Gefäße zeigten Intimaverdickung; in der Wandung der Gefäße fanden sich kleine miliare Knötchen, die aus konzentrisch angeordneten, breiten, zum Teil hyalinisierten und stark mit Ruß pigmentierten Bindegewebsfasern aufgebaut waren. Es handelte sich also um miliare, stark anthrakotisch verfärbte Silikome. Innerhalb der verschwielten Partien sah man dorten, wo schon ma-

kroskopisch die emphysematös geblähten Bezirke erkennbar waren, erweiterte Alveolenlichtungen und solche von Alveolenkomplexen. Die Wandung derselben wurde ebenfalls durch derbfaseriges Bindegewebe gebildet.

Die mikroskopische Untersuchung des Lungengewebes ergab verschwieltes, aus breiten Bindegewebszügen aufgebautes Blastem mit starker Rußpigmentierung (siehe Abb. 3); innerhalb derselben erweiterte Alveolen und Alveolengruppen.

Die Frage bei dem Fall war zunächst die nach der Aetiologie der Veränderungen. Bei dem Fehlen jeglicher Anhaltspunkte war die Tuberkulose auszuschließen. Es handelte sich nach Lage des Befundes um eine typische Anthrakochalikose — Silikose. Die zweite Frage war die nach der Genese der Hohlraumbildungen. Sie ließ sich dahin beantworten, daß es sich um eine Phthisis atra handelte. Die Veränderungen waren zustande gekommen im Anschluß an Ernährungsstörungen, die in dem verschwielten, anthrakotisch pigmentierten Gewebe bei der mikroskopisch erkennbaren Endarteritis sich ereignet hatten. Unter Wasseraufnahme, Verflüssigung war das nekrotische Material zur Expektoration fähig geworden. Die Möglichkeit, daß es sich um stark emphysematös geblähte, konfluierte Alveolenbezirke handeln könne, wurde auch erwogen; insbesondere auch deswegen, weil man die Entstehung kleinerer Hohlräume auf diese Weise schon makroskopisch verfolgen konnte. Diese Annahme mußte jedoch fallen gelassen werden, da die Größe der Hohlräume mit ihnen nicht zusammenstimmte. Wie die Abbildung 2 zeigt, waren jedoch im wesentlichen die gesamten hinteren paravertebralen Partien des Unterlappens in eine große Kaverne umgewandelt. Ueber die Fähigkeit des nekrotischen anthrakochalikotischen Gewebes zur Wasseraufnahme ist ja vorn schon besprochen.

K u r z z u s a m m e n g e f a ß t handelt es sich also um eine P h t h i s i s a t r a mit Kavernenbildung bei hochgradiger Anthrakochalikose. Der Fall ist an sich wegen der besonderen Veränderungen beachtlich, auch im Hinblick auf die differentialdiagnostische Abgrenzung der Kavernenbildung gegen tuberkulöse Kavernen erwähnenswert.

Der Fall 2, Sekt.-Prot. Nr. 643/1931, demonstriert eine ausgesprochene Silikose. Es handelt sich um eine 37 Jahre alte Frau. Sie war vom 14. bis 26. Lebensjahr in den Metallwerken in Walldorf beschäftigt, wo sie an den Nickelbädern stand, im selben Raum, wo die Schleiferei untergebracht war. Sie war so der Einatmung ziemlicher Staubmengen ausgesetzt.

Seit ihrem 26. Lebensjahr, im Jahre 1920, war sie nur hie und da als Zigarrenarbeiterin tätig. Zwei Kinder, gesund, aber schwächlich. Geburten verliefen normal. 1927 Gelenkrheumatismus, lag 9 Wochen zu Bett, erholte sich aber wieder vollständig.

Seit 1931 Stechen auf Brust, Ziehen im Rücken, Husten, Auswurf, Atemnot, Müdigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen.

Klinische und röntgenologische Untersuchungen ergab die Diagnose: Lungentuberkulose, ferner Mitralvitium, Glomerulonephritis.

N. B. Tuberkelbazillen wurden niemals nachgewiesen, auch nicht nach Anreicherung oder im Tierversuch. Am 2. 10. 1931 erfolgte der Exitus.

Die Sektion ergab ausgedehnte Schwielenfelder in beiden Lungenoberlappen. Hier waren in den hinteren zum Teil auch in den vorderen Partien der Oberlappen zusammengeballte Indurationen großknotiger Art vorhanden. Das Gewebe war hier steinhart, teilweise graugelblich, teilweise schwärzlich verfärbt. Die Wandung der Bronchien war verdickt, die Bronchiallichtung teilweise erweitert. Die Lymphknoten am Hilus waren schwärzlich, zum Teil graugelblich, äußerst hart schneidbar und enthielten sandartige Massen. Von dem Oberlappen griff der indurierende Prozeß über die verschwielte Inzisura interlobaris auf die Spitze des Unterlappens und von hier hinaus streifenförmig über die gesamten paravertebralen Abschnitte des Unterlappens. Das gesamte Lungengewebe war durchsetzt von kleineren und größeren Knollen, die aus derbem, schwärzlich verfärbtem Bindegewebe bestanden. Das Lungengewebe dazwischen zeigte Blähung. Die Bronchialwände waren verdickt und verschwielt, die Lichtung der Bronchien unregelmäßig gestaltet. Die Pleura war beiderseits verschwielt. Es handelte sich nach Lage des Befundes um eine schwere Steinstaublunge. Mit dem stimmte das histologische Bild überein. Es handelte sich hier um ausgedehnte Schwielen, die sich aus kleineren und größeren runden, konzentrisch aufgebauten bindegewebigen Knötchen und Knoten zusammensetzten. In den Knoten ließen sich feine Steinstaubablagerungen feststellen.

Die Silikose der Lungen war mit einem eigenartigen Befund in der Milz kombiniert. Die Milz war makroskopisch vergrößert, äußerst derb. Die bindegewebige Kapsel war verdickt; das Gewebe schnitt sich sehr hart, und man sah auf der Schnittfläche verschieden große gelblichweiße Einlagerungen. Die Schnittfläche der Milz glich der einer Milz bei Lymphogranulomatose — Porphyrmilz. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Einlagerungen Silikoseknötchen waren (s. Abb. 7). Die Knötchen waren aufge-

baut aus derbfaserigen, konzentrisch strukturierten Bindegewebszügen mit eingelagertem Kalk.

Die mikroskopische Untersuchung der Lymphknoten am Hilus ergab eine schwielige Periadenitis und Lymphadenitis und das Lymphdrüsengewebe war mit kleineren und größeren, konzentrisch strukturierten Silikoseknötchen durchsetzt.

Der Fall war also als schwere Steinstaublunge typisch, aber gerade wegen der Veränderungen in der Milz etwas Besonderes, so daß seine literarische Hervorhebung aus dem Grund sich rechtfertigt, handelt es sich ja doch überhaupt bei der Lungenchalikose, oder besser, da man in der Kieselsäure SiO_2 das schädigende Prinzip erkannt hat, — Silikose, um die Lungenerkrankung, die praktisch wie theoretisch das höchste Interesse verdient, so daß eine Beschäftigung mit ihr in jedem neuen Fall immer wieder dringend erforderlich erscheint.

Abb. 1.

Fall 1. Uebersichtsbild. Aufsicht auf die hintere Fläche der vorderen Lungenteile. Man sieht die hochgradige Chaliko-Anthrakose mit Kavernenbildung.

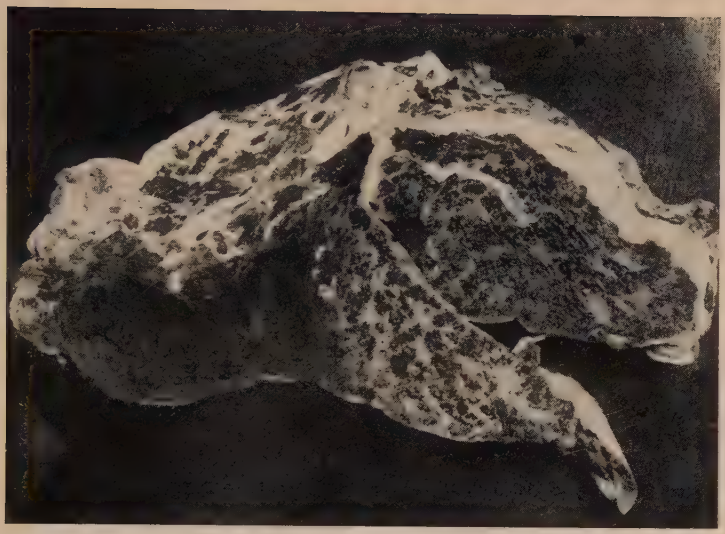

Abb. 2.
Linke Lunge. Kavernenbildung in den nach hinten oben gelegenen Partien.

Abb. 3.
Chaliko-Anthrakose mit emphysematöser Lungenblähung.

Abb. 4.
Fall 2. Ausgedehnte Induration beider Lungenoberfelder. Kleinknotige Silikose der übrigen Lungenabschnitte.

Abb. 5.
Indurationsfeld. miliare Silikome konfluiert.

Abb. 6.
Milz mit Silikomknoteneinlagerung.

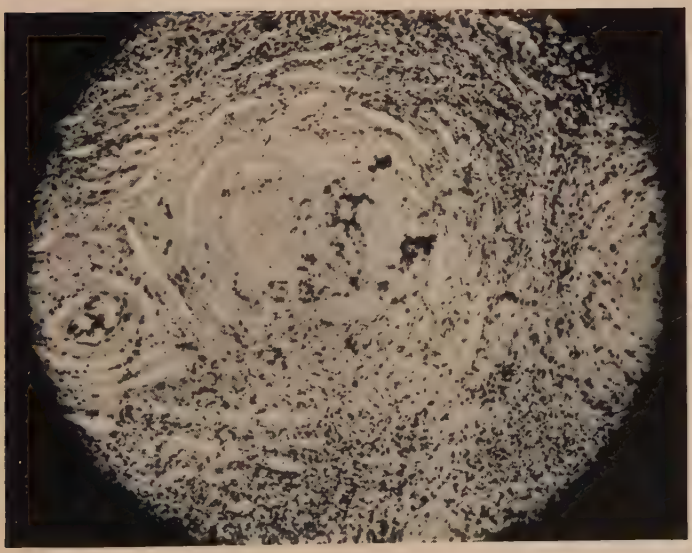

Abb. 7.
Silikomknoten aus der Milz histologisch (Erklärung siehe Text)

Schriften-Verzeichnis.

Giese, W., Quarzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose. Gustav Fischer, Jena 1931.

Husten, K., Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk. Fischer, Jena 1931.

Ickert, F., Staublunge und Tuberkulose bei den Bergleuten des Mansfelder Kupferschieferbergbaues. Tbc. Bibliothek Nr. 15, Leipzig. 1924.

Staublunge u. Staublungentuberkulose. Springer, Berlin 1928.

Kaufmann, E., Lehrb. d. speziellen pathol. Anatomie. Berlin, Georg Reimer. 5. Aufl. 1909.

Scheid, Friedr., Ueber Erweichungsvorgänge und Hohlenbildung in Staublungen und Staublungentuberkulose. Fischer, Jena. 1931.

Schmidtmann und Lubarsch, Staubeinatmungskrankheiten der Lunge. Handb. d. spez. path. Anat. III/2, S. 76. Springer. 1930.

Seemann, Histobiologie der Lungenalveole. Fischer, Jena. 1931.

Teleky, L., Bericht über die Ergebnisse der Staubuntersuchungen in England, seinen Dominions und Amerika. Aus Arbeit und Gesundheit. 1928. H. 7.

Ztrbl. f. Gewerbehygiene. Beiheft 15, 1929. Die gewerbliche Staublungenerkrankung.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Wilhelm Benker, am 11. November 1908 zu Böhl (Rheinpfalz) als Sohn des prakt. Arztes Dr. Heinrich Benker und seiner Ehefrau Sofie, geb. Schäfer. In Böhl besuchte ich vom Mai 1915 bis September 1918 die Volksschule, dann in Neustadt a. d. H. das humanistische Gymnasium, wo ich im Frühjahr 1927 das Reifezeugnis erhielt. Ich widmete mich dann sofort dem Studium der Medizin in Heidelberg, wo ich im Sommersemester 1929 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Von den klinischen Semestern verbrachte ich das Sommersemester 1930 in München, die übrigen in Heidelberg. Hier bestand ich Ende Januar 1933 die ärztliche Hauptprüfung. Ich trat dann als Medizinalpraktikant in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Heidelberg ein, wo ich heute noch tätig bin.

Heidelberg, den 15. März 1934.

Wilhelm Benker.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schmincke für die gütige Ueberlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben, meinen ergebensten Dank auszusprechen.